UNIVERSITE PAUL SABATIER - TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES

ANNEE 1972 N° 91

COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE L'AVORTEMENT PROVOQUÉ

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1972

PAR

MICHEL POLIER

Membres du Jury :

MM. Pr	DEODATI	*Président*
	BEC	
	PONTONNIER	*Assesseurs*
	MONROZIES	
Dr	VIRENQUE	*Suppléant*

1972

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14
TOULOUSE

COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE L'AVORTEMENT PROVOQUÉ

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

UNIVERSITE PAUL SABATIER - TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES

ANNEE 1972 N° 91

COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE L'AVORTEMENT PROVOQUÉ

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1972

PAR

MICHEL POLIER

Membres du Jury :

MM. Pr DEODATI		*Président*
BEC		
PONTONNIER		*Assesseurs*
MONROZIES		
Dr VIRENQUE		*Suppléant*

1972

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14
TOULOUSE

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université .... MM. LARENG
1er Vice-Président ..... MATHIS
2me Vice-Président ..... MARTIN
3me Vice-Président ..... MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité de Sciences Méd. Toul.-Purpan — MONNIER

Directeur de l'Unité de Sciences Méd. Toul-Rangueil — ENJALBERT

DOYENS HONORAIRES

MM. LAZORTHES — CALVET.
BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS. BUGNARD. CALMETTES.
TAPIE. VINCENT. THOMAS
DELAS. MOREL. LAGROT.
RISER. BOUISSET. FABRE
DESFEORGES- MERIEL JAHIER

PROFESSEURS

Cliniq. Médic. et Cardiolog.	MM.	DARDENNE.
Clinique Médicale Sud		GADRAT.
Clinique Chirurgicale		FICAT
Cliniq. Chirurg. A et Gynécol.		POULHES.
Clinique Chirugicale B et du Cancer		GRIMOUD.
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique		PASQUIE.
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique		
Cliniq. de Chir. Cardio-Vasc.		ENJALBERT.
Cliniq. des Mal. cut. et syph.		BAZEX
Clin. des Mal. des Voies urin.		LHFZ.
Cliniq. des Mal. infectieuses.		ARMENGAUD M.
Clinique des Maladies Infantiles et Puériculture		SOREL.
Cliniq. Méd. de la Prem. Enf.		
Clinique de Neuro-chirurgie		LAZORTHES G.
Cliniq. Neurolg. et Psychia.		GERAUD.
Clinique Obstétricale		PONTONNIER.
Clin. Odonto-Stomatologique.		CADENAT.
Clinique Ophtalmologique.		DEODATI
Clinique O. R. L. et Chirurgie Maxillo-Faciale		CALVET.
Clin. de Pneumo-Phtisiologie.		DELAUDE.
Clinique Rhumatologique		RUFFIE, René.
Accouch. et Obstét. sociale		MONROZIES
Anatomie		BASTIDE
Anatomie Pathologique		FABRE, Jacques.
Anatomie Appliquée		M .....
Anesthésie et réanimation		LARENG Louis
Bactériologie		ENJALBERT, Mme
Biophysique Médicale A		AUVERGNAT.
Biophysique Médicale B		BRU.
Chimie Biologique		VALDIGUIE, Paul.
Electro-Radiologie		MARQUES.
Embryologie Générale.		BROUSSY, Jean.
Hématologie		RUFFIE, Jacques.
Histologie		BIMES.
Hydrologie Thérap. et Climat.		DENARD
Cardiologie clinique expérim.		CALAZEL
Hygiène et Médecine Sociale.		MONNIER.
Immunologie		DUCOS.
Médec. Lég. et Méd. du Trav.		PLANQUES.
Pathologie Chirurgicale		DAMBRIN.
Path. Gén. et Méd. Expérim.		BOULARD
Pathologie Médicale		RIBAUT.
Physiologie.		LAPORTE, Yves
Physiologie Appliquée et Pharmacologie		BAISSET.
Sémiologie et Clinique Médicale		LAPORTE, Jacques
Thérapeutique.		DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	MM.	BOUISSOU.
Biochimie Médicale		DOUSTE-BLAZY.
Chirurgie Générale		GEDEON
Histologie et Embryologie.		GUILHEM.
Histologie et Embryologie		PLANEL
Médecine Générale		RASCOL.
Oto-Rhino-Laryngologie		CLAUX.
Physiologie.		MONTASTRUC.
Physiologie.		BESSOU
Pneumo-Phtisiologie		MIGUERES.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	MM.	FABRE, Jean
Bactériologie, Parasitologie, Virologie		LARENG Mme M
Biochimie Médicale		VALDIGUIE, Pier
Carcinologie		ESTRADE.
Chirurgie Générale		SARRAZIN.
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	MM.	ESCHAPASSE.
Electro-Radiologie		PONS.
Electro-Radiologie		ROULLEAU.
Médecine générale et thérapeutique		BOLLINELLI
Médecine Générale		ARLET.
Pédiatrie		DALOUS.
Neuro-Chirurgie		ESPAGNO, Jacqu
Psychiatrie		GAYRAL
Médecine Générale et Thérapeutique		SUC.
Pédiatrie		REGNIER.
Médecine Générale		RIBET.
Ophtalmologie		BEC.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et organogénèse.	JUSKIEWENSKI
Anesthésiologie	VIRENQUE
Bactériologie-Virologie	DIDIER, Mme
Biophysique	REGIS
	GUIRAUD Rober
Cardiologie	BONHOURE
Chirurgie générale.	ESCAT Jean
	COSTAGLIOLA
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	PUEL.
Dermatologie, Vénéréologie	DUPRE
Gynécologie-Obstétrique	PONTONNIER G
Histol., Embryol., Cytogénét.	SOLEILHAVOUP
Im. Hémat. Mal. du Sang.	BIERME Robert
Médecine générale et thérapeutique	BES.
Médecine interne	FEDOU.
	LE TALLEC.
Médecine Légale	GREZES-RUEFF.
Médecine du Travail	PUJOL M.
Néphrologie	CONTE J.
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES Y.
Orthop., Traum., Chir. Plast.	UTHEZA Guy
Parasitologie	LARROUY
Pédiatrie génétique médicale.	ROCHICCIOLI P
Pneumo-Phtisiologie	ALBAREDE J.-L.
	JOVER
Physiologie	GERAL J.-P.
Physiologie	PAGES Bernard
Radiologie	COMBES Pierre
Thér., Réan. méd., Rééduc. font. et Hydr.	SALVADOR M.
Urologie	PONTONNIER P

AGREGES

Chirurgie Générale — GAUBERT.

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale.	MM.	SOUQUET.
Pathologie Chirurgicale		DIEULAFE.
Obstétrique.		ESPAGNO, Guy.
Pathologie Expérimentale		GLEIZES.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie — M. LABOUCARI

Secrétaire général de l'Université : M. PRINEAU J.-P.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MA MERE, A MON PERE

En les remerciant pour tout l'amour dont ils m'ont entouré durant mes études.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DEODATI

Professeur d'Ophtalmologie
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur.

qui nous a inspiré cette thèse et nous a fait le grand honneur de la présider.

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour ses conseils et ses encouragements quotidiens dans la réalisation de ce travail.

Qu'il soit assuré de notre admiration et de notre très respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEC

Professeur d'ophtalmologie
Médecin des Hôpitaux

Nous avons toujours trouvé auprès de vous aide et bienveillante attention.

Nous apprécions votre gentillesse et votre enseignement précieux.

Permettez-nous de vous exprimer notre reconnaissance pour l'enseignement et l'exemple que vous avez su nous donner.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONROZIES

Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie sociale
Gynécologue - accoucheur des Hôpitaux

Nous vous remercions de la bienveillante sollicitude que vous avez eu pour nous en acceptant de faire partie du Jury de notre thèse.

Nous vous remercions pour l'enseignement que vous nous avez dispensé au cours d'une de nos années d'étude.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PONTONNIER

M.C.A. Gynécologie et Obstétricie
Gynécologue - accoucheur des Hôpitaux

Vous nous faites le grand honneur d'accepter de juger ce travail.

Vous nous avez toujours témoigné la plus grande bienveillance.

Soyez assuré de notre vive gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR VIRENQUE

M.C.A. Anesthésiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Nous avons pu apprécier votre esprit clinique ainsi que vos qualités humaines.

Soyez assuré de notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES CAMARADES

A TOUS MES AMIS

A TOUS LES MEMBRES
DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE ET D'ORTHOPSIE
DE L'HOPITAL DE LA GRAVE

Nous remercions l'Institut CHIBRET

qui a mis à notre disposition son service de documentation bibliographique.

PLAN

I INTRODUCTION

II COMPLICATIONS INFECTIEUSES

1°) Généralités des septicémies post-abortum
2°) Manifestations oculaires des septicémies post-abortum

III COMPLICATIONS PAR ATTEINTE DU NERF OPTIQUE

1°) Troubles visuels par atteinte des voies optiques et du système oculo-moteur
2°) Pathogénie de ces troubles neurologiques

IV COMPLICATIONS VASCULAIRES

1. - Oblitération artérielle
2. - Hypotension rétinienne

V ANALYSE DES OBSERVATIONS

1°) Complications infectieuses
2°) Accidents neurologiques
3°) Troubles vasculaires

VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : INTOXICATION QUINIQUE

VII TRAITEMENT

VIII CONCLUSION

INTRODUCTION

L'histoire nous apprend que déjà, en Chaldée, il y a 4.000 ans, l'avortement provoqué était connu et réprimé par la loi. Aujourd'hui, dans de nombreux pays, comme le nôtre, l'interruption volontaire de la grossesse est tenue pour un crime et punie en conséquence.

La clandestinité de ce geste, les dissimulations dont il est l'objet, rendent impossible une évaluation précise du nombre des avortements en France.

Certains ont pu énoncer qu'il entraînait la mort une fois sur mille. La grande diversité des estimations, dans ce domaine, rend compte de l'imprécision des méthodes d'approche.

Les complications ophtalmologiques de l'avortement sont, heureusement, rares et c'est à propos d'une observation de la Clinique ophtalmologique de l'Université Paul-Sabatier que nous avons entrepris cette étude.

La littérature ophtalmologique est relativement pauvre, si on élimine toutes les complications le plus souvent d'ordre toxique, soit par atteinte neurologique, soit secondaire à une hépato-néphrite et liées à l'agent toxique utilisé : Quinine, Apiol, etc...

Notre étude sera donc limitée aux complications ophtalmologiques consécutives à l'avortement et liées à la manœuvre abortive uniquement.

Elles peuvent être infectieuses par uvéite métastatique ou rétinite septique; associées dans l'observation que nous rapportons.

Elles peuvent se traduire par une atteinte des voies optiques ou des troubles de la circulation rétinienne.

Dans un premier chapitre, nous étudierons les complications infectieuses puis nous envisagerons les manifestations d'ordre neurologique et vasculaires.

Dans un dernier chapitre, nous rapporterons notre observation et analyserons celles de la littérature.

Avant d'aborder les conclusions, nous étudierons les moyens thérapeutiques propres à ces différentes complications.

COMPLICATIONS INFECTIEUSES

La première partie de notre sujet traite des complications infectieuses au niveau du globe oculaire à la suite du post-abortum.

Ces complications sont liées à un emboi septique aussi il nous a paru intéressant de dresser un tableau clinique, pathogénique et étiologique des septicémies avant d'analyser les divers troubles visuels.

GENERALITES DES SEPTICEMIES POST-ABORTUM

I. — Etat septicemique.

L'état septicémique, conformément à la définition qu'en donnent Gastinel et Reilly : « correspond à toute infection générale conditionnée par la présence dans le sang, constante ou passagère, de bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue de foyers septiques, appréciables ou non, la septicémie engendre des signes généraux graves, tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième plan le foyer infectieux initial. »

Au passage isolé et de courte durée de germes dans le sang, on donne le nom : de bactériémie.

II. — Etiologie.

Si les complications locales des avortements sont fréquentes, si une phase de bactériémie transitoire cor-

respondant à l'avortement fébrile est banale et sans lendemain (Bingold), les septicémies véritables sont beaucoup plus rares.

— Certaines formes bactériologiques de septicémies post-abortum ont une grande tendance métastatique (septicémie à staphylocoques, streptocoques, colibacilles, klebsiella) (Worms). De toutes les septicémies de l'avortement, c'étaient les septicémies à staphylocoques qui, avant l'avènement des antibiotiques, se compliquaient le plus régulièrement de foyers secondaires, à leur tour ensemençant; les localisations infectieuses étaient également fréquentes au cours des septicémies à streptocoques : arthrites, abcès du poumon ou du foie, endocardite infectieuse; les septicémies à colibacilles avec prédilection étaient responsables d'atteinte méningée. Au cours de ces dernières années, malgré l'antibiothérapie, on relève encore dans la littérature plusieurs observations de septicémies post-abortum non hémolytiques avec collection suppurée métastatique.

— A l'opposé, les septicémies hémolytiques, les septicémies à Welchia perfringens, semblaient et semblent faire exception, tout au moins dans le cadre du post-abortum. L'hémolyse dans la circulation générale est ici exceptionnelle (Richet). Depuis les premières observations des auteurs anglais et allemands à la fin du siècle dernier, et, en France, l'observation classique de Widal (1911), rares sont les publications faisant mention de métastases infectieuses au cours des septicémies à Welchia perfringens post-abortum.

III. — Processus de l'infection post-abortum.

La contamination ne provient pas toujours de l'instrument utilisé dans un but abortif.

« L'étude de la flore vaginale a montré que tous les germes aérobies et anaérobies, en qualité et en pro-

portions variables selon les conditions de l'examen, se rencontrent dans un vagin normal. » (Sénez et Girard).

Des germes réputés dangereux sont souvent retrouvés à la surface du col utérin, en dehors de toute manifestation pathologique. Il en va tout autrement quand une telle flore est en présence d'une plaie utérine. On tend à considérer actuellement que les germes existaient sur place au préalable, et que, à la faveur de la blessure génitale, ils deviennent pathogènes.

L'utérus est classiquement stérile pendant la grossesse. On a pu prouver que cinq jours après l'accouchement, la plaie placentaire est envahie par les germes vulvo-vaginaux; ils s'y développent peu, en raison du flux lochial et de la formation d'une « barrière » granuleuse entre les couches déciduales. En matière d'avortement, le traumatisme créé par la sonde détruit le système naturel de défense. De plus, les débris placentaires sphacélés et les caillots sanguins constituent un milieu éminemment favorable au développement des germes. La seule présence d'un placenta infecté n'est pas suffisante pour entretenir une septicémie. Une lésion plus intimement liée au courant sanguin est nécessaire.

Les germes peuvent, grâce à la richesse et à la béance des importants plexus veineux et lymphatiques de l'utérus gravide, soit coloniser à distance, soit attaquer les vaisseaux eux-mêmes et réaliser des thrombophlébites des veines péri-utérines.

IV. — Point de depart et cheminement des germes

Les caillots suppurés des thrombophlébites vont cheminer soit par le système cave, donnant des embolies pulmonaires, soit par le système porte (Pons), soit par le système veineux rachidien : Purdon Martin, à la lueur des expériences de Batson, a bien montré la possibilité de migration d'un caillot parti des veines pelvien-

nes vers les sinus duraux, à travers les plexus rachidiens intra-vertébraux.

Plus le caillot infectant est fragile, labile, plus il devient vulnérable à l'action des antibiotiques, mais il faut agir vite, avant que ne soient constitués les foyers métastatiques, car, au pourtour de ceux-ci, s'édifie le plus souvent une réaction inflammatoire imperméable à l'antibiotique.

V. — Date probable de constitution de la metastase

Si les métastases suppurées se manifestent relativement tard sur le plan clinique, il semble qu'elles se constituent dans les tous premiers jours après la manœuvre abortive. De nombreux arguments, anatomo-pathologiques et cliniques, plaident en faveur de la constitution précoce des foyers suppuratifs.

Les constatations anatomo-pathologiques apportent un argument de poids. Avant les antibiotiques, à une époque où la durée de la septicémie était très brève, les différents viscères étaient habituellement farcis de perfringens et criblés de bulles gazeuses, qui ont la même signification que les métastases suppurées.

Les constatations cliniques sont également en faveur de la constitution précoce des métastases. On sait que les antibiotiques camouflent la symptomatologie des suppurations, quelles qu'elles soient, et toutes les malades ont été soumises à de fortes doses d'antibiotiques dès leur entrée à l'hôpital, mais il est difficile d'imaginer une diffusion microbienne en cours d'évolution sans le moindre clocher thermique, sans le moindre frisson. Certes, la courbe de température ne fut pas rigoureusement normale chez la plupart des malades, mais nous n'avons jamais constaté, en dehors de l'hyperthermie terminale, d'ascension thermique ou de frissons. Ceci

est un bon argument pour admettre que les germes colonisent dans les foyers métastatiques au moment de la phase septicémique initiale, alors que les antibiotiques n'ont pas encore été prescrits ou prescrits à petites doses.

En outre, une septicémie étant par définition une bactériémie entretenue par un foyer infectant, il faut admettre aussi que la septicémie est guérie au moment où se manifeste cliniquement la métastase, et que celle-ci évolue alors pour son propre compte; de nouvelles hémocultures en cours d'évolution seraient évidemment nécessaires pour affirmer l'arrêt du processus septicémique.

Nous pensons que nous avons apporté suffisamment d'arguments pour démontrer que les métastases se constituent précocément, ce qui implique sur le plan thérapeutique une grande rapidité dans la mise en œuvre du traitement.

VI. — Symptomatologie clinique.

Loin d'être stéréotypées, les septicémies post-abortum offrent de multiples visages du fait des différentes combinaisons de plusieurs syndromes. On rencontre le syndrome infectieux, le choc, l'insuffisance rénale, l'hémolyse et les accidents hémorragiques.

C'est au cours de cette insuffisance rénale que E.I. Khvat a pu noter diverses altérations oculaires.

Nous retrouverons ces troubles visuels dans le chapitre réservé aux observations.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DES SEPTICEMIES POST-ABORTUM

La symptomatologie des complications infectieuses intéressant l'œil se résume aux uvéites et aux rétinites.

Ces deux affections se réunissent, dans la plupart des cas, pour réaliser une panophtalmie.

Ces complications infectieuses sont liées à un embol métastatique. Il est possible que ces localisations oculaires soient en grande partie fortuites; mais il y a des preuves que l'embol peut s'installer dans l'œil non par hasard et ce d'autant plus qu'il y a une moindre résistance des tissus. Le fait que la lésion tissulaire puisse agir comme influence localisatrice a été prouvé expérimentalement par SELENKOWSKY et WOIZECHOWKY (1903).

La voie de l'infection n'est pas toujours facile à déceler parce que l'affection peut se poursuivre avec une telle rapidité que l'œil peut être observé d'emblée dans un état de panophthalmie. Dans un grand nombre de cas, l'artère centrale de la rétine peut être la localisation métastatique; l'affection étant surtout une rétinite avec une uvéite secondaire. Dans la mesure où il s'agit de la circulation ciliaire, les artère sciliaires postérieures longues ou courtes peuvent être atteintes de sorte que l'inflammation est initialement une uvéite antérieure ou postérieure et peut le demeurer dans des cas moins spectaculaires. On a rarement démontré que le point de départ était les petits vaisseaux ciliaires antérieurs (KULKA, 1937).

En général, ces affections métastatiques sont rares mais graves. Dans la majorité des cas, avant l'introduction des antibiotiques, l'œil était perdu, mais même avec l'utilisation de cette thérapeutique, si le globe est conservé, la vision peut être détruite. L'inflammation oculaire peut être un incident dans un état général tellement grave que la maladie a une fin mortelle. Toutefois, dans un grand nombre de cas, le malade est assez bien et la manifestation oculaire peut être la seule preuve de l'infection systémique.

Du point de vue clinique, ces infections endogènes présentent plusieurs tableaux différents :

a) Une panophthalmie purulente aiguë dans laquelle un abcès localisé dans le segment antérieur ou postérieur de l'uvée progresse rapidement vers une infection spéciale de tous les tissus.

b) Une uvéite purulente subaiguë limitée au segment antérieur ou postérieur et ayant l'aspect d'une iridocyclite avec hypopion ou endophtalmie. Cet état est le résultat d'une localisation métastatique d'organismes moins virulents.

c) L'uvéite chronique, légère affection inflammatoire observée, par exemple, dans la choroïdite septique (Friedenwald et Rones, 1931) où des dépôts métastatiques localisés apparaissent dans la choroïde.

d) Une uvéite exsudative à caractéristiques indéfinissables.

e) Une uvéite spécifique dans laquelle une réaction proliférative prédomine.

1. — La pathologie generale de l'uveite.

Les inflammations de la portion irienne peuvent être divisées en trois types pathologiques : l'inflammation aiguë, purulente; l'inflammation subaiguë ou chronique exsudative, et l'inflammation granulomateuse. Toutefois, il faut se rappeler que ces catégories sont considérées simplement comme des types pathologiques, non comme des tableaux cliniques et ne sont d'aucune façon réciproquement exclusives et autonomes : une inflammation purulente peut s'accompagner d'une réaction exsudative, non purulente dans une autre partie de l'œil, ou suivie de ses stades subaigus; une réaction exsudative et granulomateuse peut être superposée comme des événements simultanés, ou la première peut

apparaître au cours de la seconde, produisant des exacerbations aiguës pendant lesquelles l'inflammation s'intensifie et se répand, compliquant considérablement le tableau clinique.

Le staphylocoque, le streptocoque et le pneumocoque sont les causes courantes de l'uvéite; tous peuvent infecter l'œil interne de façon exogène ou endogène dans des états de septicémie. L'un ou l'autre type d'infection prend la forme d'une panophtalmie purulente bien que dans des cas moins virulents, l'inflammation puisse avoir les caractéristiques d'une uvéite exsudative. Toutefois, ce dernier type de réaction est plus typique de l'apparition d'un état hypersensible, en particulier dans le cas de streptocoque.

L'infection endogène par le streptocoque est la cause la plus courante de panophtalmie purulente métastatique et était, à ce propos, l'infection pyémique la plus souvent mortelle; Brown (1934), Hartemann et Gault (1935) et Encina (1944) ont enregistré des cas après avortement septique.

Les inflammations purulentes aiguës, qui sont produites par infection endogène grâce au courant sanguin, en installant des foyers métastatiques d'organismes pyogènes virulents, ont tendance généralement à atteindre le globe tout entier. La portion irienne forme un lit vasculaire bien interdépendant dans les limites duquel les processus inflammatoires ont tendance à s'éteindre rapidement; en outre, la résistance immunologique dans les chambres de l'œil est faible, et la diffusion des toxines par le liquide intra-oculaire d'une lésion localisée à travers tout le globe est facile, de sorte que son atteinte complète est la séquelle habituelle de l'infection dans une partie de l'œil. Une telle inflammation purulente généralisée de l'œil est appelée « Panophtalmie », mais dans des cas moins virulents, une séparation de

l'inflammation dans le segment antérieur ou postérieur peut déterminer une iridocyclite suppurative ou une choroïdite.

La réaction vasculaire se produit dans tous les tissus uvéaux avec des différences topographiques accidentelles seulement.

1°) *Dans l'iris*, toute la structure s'épaissit uniformément et devient nécrotique et, de là, se déverse un exsudat fibrineux riche en leucocytes qui s'échappe dans la chambre antérieure, rendant l'humeur aqueuse trouble et formant rapidement un Hypopion, dont la consistance dépend de la proportion de fibrine qui renferme les leucocytes dans ses mailles. En général, sa couleur est blanche ou jaune, il a une consistance liquide, mais si la proportion de fibrine est élevée, l'hypopion peut être gris, translucide et semi-solide (exsudat gélatineux), celui-ci peut se rétrécir car la fibrine se contracte de sorte qu'elle disparaît au bout de quelques jours, laissant peut-être une fine pellicule attachée au bord pupillaire. Cependant, il est plus courant que l'hypopion croisse, parfois à une rapidité remarquable, remplissant la chambre antérieure de pus semi-solide, et collant la surface postérieure de l'iris à la lentille de sorte que dans la plupart des cas aigus, où la nécrose tissulaire est nette, il peut être difficile de définir les limites entre l'hypopion et l'iris infiltré.

Cette formation d'hypopion se rencontre dans l'observation décrite par MM. Deodati, Bec, Labro et Arne.

2°) *Dans le corps ciliaire*, l'œdème et l'infiltration leucocytaire rendent rapidement obscure la structure, bien que le muscle ciliaire soit, en général, moins atteint que le reste des tissus. L'inflammation est la plus intense dans les proces ciliaires et moins dans les vallées qui les séparent (Fuchs, 1904), et l'exsudation ap-

paraît à un stade très précoce, en particulier à partir de la région de la partie plane (Straub, 1896-1913; Bruckner, 1919). Dans les premières heures, un liquide albumineux, riche en fibrine, s'infiltre à travers la chambre postérieure et les leucocytes commencent à pénétrer activement entre les cellules de l'épithélium ciliaire. Dans les inflammations intenses, ceci peut se produire si rapidement que de grosses vésicules se forment entre les deux couches de l'épithélium, comme il s'en produit après une paracentèse (Greef, 1894), où l'épithélium tout entier peut être surélevé en feuilles qui s'exfolient éventuellement. Ceci s'applique surtout à la couche pigmentée, dont les cellules se décomposent, libérant leurs granules de pigment qui sont absorbées par les leucocytes, laissant ainsi le corps ciliaire, dans des cas extrêmes, dépourvu de pigment comme s'il avait été décoloré. Pendant ce temps, l'exsudat se déverse dans la chambre postérieure, la remplissant de coagulum fibrineux riche en cellules, se répand dans la chambre antérieure pour s'ajouter à l'hypopion, se glisse entre les fibres zonulaires et peut même recouvrir la lentille, et se répand en arrière dans le corps vitré autour des fibrilles dont les cellules de pus se collent.

3°) *Dans la choroïde,* la même réaction se produit, d'abord autour des vaisseaux, petits et moyens, des couches intérieures, et enfin dans la couche des gros vaisseaux de la choroïde. Toutefois, éventuellement, tout le stroma s'épaissit : l'hyperhémie, l'œdème et l'infiltration gonflent le tissu jusqu'à ce qu'il devienne sept ou huit fois plus épais.

Dans les inflammations métastatiques commençant dans la choroïde, la membrane de Bruch résiste longtemps; à la différence de ce qui se passe au niveau du corps ciliaire et de l'iris. Elle empêche la propagation de l'exsudation. Le liquide est par conséquent chassé à l'extérieur et il élargit l'espace sus-choroïdien, écartant

la lamina, parfois formant des espaces kystiques entre elles, et parfois élevant entièrement la choroïde à partir de la sclérotique.

Toutefois, éventuellement, le liquide chargé de toxines filtre à travers la membrane de Bruch, se rassemble sous la rétine ,la détachant à certains endroits et inhibant sa fonction. Pendant ce temps, de nettes modifications se produisent dans l'épithélium pigmentaire; les cellules s'arrondissent, perdent leur pigment, deviennent molles, le pigment libéré étant capté par les leucocytes. Enfin, dans des cas graves, la membrane de Bruch commence à se désintégrer : les leucocytes coulent à travers les brèches, l'infiltration purulente envahit la rétine, la détruit, et passe dans le corps vitré.

L'infiltration la plus importante est observée au niveau des gaines vasculaires. Les espaces autour des vaisseaux perforants sont obstrués par les cellules de pus. L'angle de la chambre antérieure s'inflitre à son tour. L'infiltration péri-vasculaire se répand vers les vaisseaux centraux dans le nerf optique et l'exsudat peut s'accumuler dans la gaine méningée. Parfois, dans ces cas, il y a un certain risque d'apparition de méningite ou de thrombose du sinus caverneux.

Antérieurement, les doses massives de toxines diffusant à travers la cornée peuvent produire une nécrose du parenchyme et il peut apparaître une infiltration en noyau de ce tissu, qui s'ulcère en général avec ulcération rapide de la cornée (Collins, 1893; Allias, 1914; Flieringa, 1922, Gifford et Hunt, 1929, et autres). La lentille est aussi également atteinte. Si la capsule est intacte, la diffusion intérieure des toxines produit la mort et l'autolyse de ses cellules et la formation de cataracte.

Par conséquent, dans des cas aigus, l'œil tout entier est atteint, et une fois que l'infection s'établit entière-

ment à l'intérieur, sa structure est rapidement détruite et ne peut être reconnue. Le résultat éventuel dans la plupart des cas graves est la perforation du globe avec décharge de ses contenus purulents.

2. — Pathologie generale de la retinite.

La première rétinite suppurative fut décrite par Virchov (1856).

Elles sont dues à des embolies infectieuses, et il faut dire que la rétine est un site électif des embolies.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : le streptocoque, le staphylocoque, le méningocoque et le gonocoque.

Lorsqu'on a affaire à une infection sévère, il en résulte une panophtalmie. Par contre, si l'infection est moins importante ou bien traitée par une antibiothérapie efficace, nous avons une rétinite à forme localisée et il peut se produire un abcès collecté.

Le site électif de l'embolie étant la papille rétinienne, on constate une neuro-rétinite, comme c'est le cas dans les observations rapportées par Spicer, Todd. Calmettes et Deodati rapportent, lors d'une rétinite à Brucella Mélitensis, la constitution d'une métastase infectieuse strictement rétinienne de nature mélitococcique avec intégrité absolue de l'uvée, ce qui fait l'originalité de cette observation.

Alexander Ivanoff fut le premier à étudier la pathologie inflammatoire de la rétine.

La réponse vasculaire, lors d'une infection rétinienne, est peu différente de celle qui se produit à un autre quelconque point du corps.

On peut observer, après la vaso-dilatation des vaisseaux rétiniens et l'arrivée des leucocytes, une dégéné-

rescence hyaline avec accumulation de substances homogènes dans la partie interne de la rétine.

Les différentes formes de l'infection endogène de la rétine dépendent du degré de sévérité de la septicémie.

Plus que des lésions bactériennes localisées, nous observons une panophtalmie purulente aiguë.

Quand l'infection est chronique, l'inflammation rétinienne est accompagnée d'hémorragies diffuses associées à des œdèmes importants au niveau de la macula.

Il peut également se produire une atrophie du nerf optique ce qui entraîne une cécité.

Le diagnostic de rétinite septique se fonde sur l'apparition de taches d'un blanc grisâtre avec parfois de petites hémorragies d'un côté ou des deux côtés du fond de l'œil (Roth). Ces hémorragies peuvent se manifester au milieu ou à la périphérie des taches ou se disperser un peu partout (Litten et Caramazza). Ces deux phénomènes peuvent se manifester même séparément : hémorragies (Dopner), taches (Ischreyt, Gimurta). Dans certains cas typiques, les phénomènes caractéristiques de l'infection sont absents.

Le terme de rétinite n'est pas tout à fait approprié. Pour cela, Wilbrand - Saenger proposent le terme de « angiopathia retinae septica ».

En ce qui concerne l'origine des taches blanches, les auteurs ne sont pas unanimes : embolies ou infarctus bactériens, dégénérescence variqueuse ou nécrose des cellules ganglionnaires, nodules dysoriques ou exsudats cotoneux.

Au sujet de leur formation, il y a deux opinions :

1) toxine qui attaque l'endothélium des capillaires sanguins (Roth, Herrenheiser, Battistini).

2) conséquences de l'embolie (LEBER, LITTEN, AXENFELD, CARRAMAZZA).

Déjà VIRCHOW a observé l'embolie dans les capillaires de la rétine et l'origine bactérienne de ces embolies a été prouvée (AXENFELD, WAGENMANN, CARAMAZZA). L'acuité visuelle peut être altérée ou non en fonction de la localisation de ces changements.

En général, les sujets gravement atteints ne sont pas en mesure de se rendre compte de cette détérioration de l'acuité visuelle, car elle se manifeste juste avant la mort. On peut rarement déterminer le début de ces phénomènes, mais on pense qu'ils commencent à partir de la septicémie généralisée.

LITTEN a observé leur début de 50 à 60 heures avant la mort; AXENFELD, 6 heures, et BONNET, 1 semaine.

L'importance du diagnostic des changements de la rétine dans le cas de septicémie est très grande. Par contre, le diagnostic de la septicémie ne peut pas être seulement fondé sur ce changement.

L'importance du diagnostic et du pronostic de R.S. a été soulignée par ROTH en 1872, parce que ces manifestations annoncent l'approche de la mort.

COMPLICATIONS PAR ATTEINTE DU NERF OPTIQUE

Observations et recherches expérimentales montrent la possibilité de voir survenir une embolie gazeuse localisée non pas aux cavités du cœur droit, mais aux vaisseaux cérébraux, ce qui explique la nature neuro-ophtalmologique des accidents cliniques observés.

Les accidents observés ne dépendent d'ailleurs pas de la nature du liquide injecté ou de l'insufflation pratiquée : dans les cas qui nous intéressent, l'air pur, l'eau additionnée d'air ou non ont toujours suffi à entraîner les accidents emboliques avec leurs conséquences ophtalmologiques, immédiates ou plus tardives.

La malade a pratiqué elle-même les manœuvres abortives; celles-ci ont consisté en une insufflation ou en une injection d'eau et d'air, ou d'eau savonneuse ou introduction de sonde dans la cavité utérine.

Nous allons envisager en premier lieu les accidents intéressant la circulation rétinienne.

D'une part, car c'est à leur sujet que nous avons pu rassembler le plus grand nombre d'observations, et d'autre part, leur pathogénie est commune aux complications vasculaires cérébrales, entraînant soit une atteinte des voies optiques, soit du système oculo-moteur.

I. — TROUBLES VISUELS PAR ATTEINTE DES VOIES OPTIQUES ET DU SYSTEME OCULO-MOTEUR

Les circonstances étiologiques sont identiques : injections, souvent répétées, d'eau et d'air dans la cavité utérine. Entre la manœuvre abortive et les troubles visuels s'écoule un temps variable. Ces troubles visuels sont de natures diverses :

Dyschromatopsie, Hémianopsie latérale homonyme, Syndrome de PARINAUD, Hémianopsie en quadrant, Cécité corticale, Hallucinations visuelles, Hypotension, Amaurose, Paralysies oculo-motrices.

Divers est également le devenir de ces symptômes visuels : certains s'effacent sans laisser de séquelles, alors que d'autres, correspondant sans doute à des lésions plus importantes, vont laisser des séquelles définitives.

Une telle diversité nous a empêché de construire une synthèse clinique et chronologique de ces complications, et seule leur pathogénie a pu faire l'objet d'un paragraphe commun.

II. — PATHOGENIE DE CES TROUBLES NEUROLOGIQUES

La pathogénie de ces accidents oculaires se rattache à celle des complications neurologiques des avortements.

Deux théories sont habituellement avancées : le mécanisme réflexe, l'embolie gazeuse.

1°) LA THEORIE DE L'EMBOLIE GAZEUSE.

Elle semble la plus solide.

a) L'introduction d'air dans la cavité utérine est à peu près constante.

b) Le séjour de cet air dans l'utérus, et plus particulièrement dans les lacs veineux placentaires a été démontré expérimentalement et retrouvé fréquemment lors d'autopsies de femmes mortes au cours de manœuvres abortives. Le caractère retardé des accidents ne peut être opposé à cette théorie et est facilement explicable par les modifications de position de la bulle d'air qu'entraînent les changements de position du sujet (l'embolie gazeuse a été retrouvée à l'autopsie dans le cas de FINCK pour lequel le délai d'apparition de la mort subite avait été de trois jours).

c) Le passage de l'air depuis l'utérus jusqu'au cerveau est affirmé par les nombreuses observations anatomiques découvrant de l'air dans la veine cave inférieure, les cavités cardiaques droite et gauche, les veines cérébrales et les sinus duraux. Ce passage est explicable par plusieurs mécanismes :

— La persistance du trou de BOTAL le rend très facile mais cette anomalie anatomique n'intervient que très rarement.

— Le passage de l'air à travers les capillaires pulmonaires a été démontré par différents auteurs (LHERMITTE, VILLARET et CACHERA et M. CASSAIGNE). Il est très souvent soupçonné devant des signes cliniques précoces, tels qu'une dyspnée, une cyanose, le rejet d'un peu de mousse rosée; le bruit du « glou-glou » hydro-aérique entendu dans quelques observations privilégiées, traduit seulement la présence d'air dans les cavités cardiaques sans préjuger du mécanisme exact.

— Le trajet veine cave supérieure - veine jugulaire - sinus veineux intra-crâniens semble possible chez un sujet debout, par la simple intervention des lois de la pesanteur.

— Les travaux expérimentaux de BATSON, faits chez le singe et le cadavre à l'aide de liquides opaques aux rayons X, ont montré le passage facile, à partir de l'utérus, dans les veines rachidiennes puis dans les sinus crâniens et ce, d'autant plus aisément que la veine cave inférieure est comprimée, comme elle l'est par l'utérus gravide chez une femme en position gynécologique.

d) Enfin, la présence d'air dans le cerveau est souvent démontrée par des examens anatomiques soigneux et faits précocement pour éliminer le rôle éventuel de la putréfaction. Quant aux lésions histologiques le plus souvent trouvées, nous savons qu'elles sont en faveur des micro-embolies multiples.

2°) LA THEORIE REFLEXES (CHAVANY, HUMMEL).

Elle n'a guère de bases expérimentales. Elle s'appuie essentiellement sur deux ordres d'arguments.

— La possibilité d'accidents survenant dès le premier contact de la sonde avec le col utérin. En fait, il est difficile d'affirmer qu'il n'y a pas eu d'introduction d'air dans l'utérus. Le seul décollement placentaire par la sonde favorisant l'appel d'air dans un organe dont la pression interne est négative.

— Les constatations électro-encéphalographiques de BERTRAND, MAZARS et GODET-GUILLAIN, qui, pratiquant sans aucune anesthésie, une curetage chez 13 femmes ayant un tracé préalablement normal, trouvent 11 fois des anomalies importantes (pointes, ondes lentes, séparées ou mélangées, absence dans un cas), le tracé revenant rapidement à la normale après l'intervention. Il paraît également curieux que le curetage utérin, plus traumatisant que le simple contact d'une sonde, ne soit pratiquement jamais responsable d'accidents neuro-ophtalmologiques. Enfin, la fréquence de l'apparition des troubles neurologiques plusieurs heures après les ma-

nœuvres abortives est également un argument contre leur origine réflexe.

3°) Action toxique du savon.

Signalons que certains auteurs font jouer un rôle à l'action toxique du savon en cas d'injection d'eau savonneuse : Chavany, pour expliquer les accidents neurologiques immédiats, soutient la possibilité d'un réflexe qui provoquerait une anoxémie des centres supérieurs.

4°) Une theorie mixte semble avoir été retenue par MM. Thomas et Algan au cours d'un accident pleural, et par M. M.-A. Dollfus lors d'une injection d'air rétrobulbaire ayant entraîné un état syncopal avec hémiplégie transitoire et passage de bulles d'air dans le réseau vasculaire rétinien.

COMPLICATIONS VASCULAIRES

1.) Obliteration arterielle.

Une seule observation vient illustrer les complications vasculaires. Elle est rapportée par Voisin et Juge qui ont pu observer l'oblitération d'une artère rétinienne 2 jours après une tentative d'avortement chez une femme qui se croyait enceinte.

Dans l'observation de Voisin et Juge, on observe un déficit circulatoire important au niveau de l'artère rétinienne temporale supérieure, dont l'origine s'est révélée être une tentative d'avortement par introduction d'une sonde dans l'utérus.

Grâce à la rétinographie, on a pu voir la migration de l'embol.

Et les images observées démontrent bien que, si spasme local il y a, il se fait bien à l'occasion d'un embol, qui se déplace dans la lumière du vaisseau et dont le reflet blanc marque les emplacements successifs.

Comme l'a montré Arriaga dans ses travaux, les angio-spasmes rétiniens sont les facteurs indiscutables de l'oblitération des artères rétiniennes.

Dans l'angio-spasme, la vision peut devenir nulle et réaliser alors le cadre ophtalmologique d'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Ce spasme rétinien explique les améliorations de la vision et l'efficacité du traitement par les vaso-dilatateurs.

L'étiologie d'une telle atteinte artérielle rétinienne est tout à fait exceptionnelle et pose des problèmes pathogéniques.

La pathogénie des accidents neurologiques immédiats nous paraît devoir s'appliquer à l'accident rétinien que rapportent VOISIN et JUGE.

Deux mécanismes sont imaginés : l'un auquel se rallie la majorité des auteurs, est l'embolie gazeuse; l'autre, qui a moins de défenseurs, est la possibilité d'un réflexe à point de départ utérin.

Nous avons étudié ces 2 théories lors des complications du globe oculaire.

2.) HYPOTENSION RETINIENNE.

Nous avons pu noter, comme autre complication intéressant la circulation rétinienne, l'HYPOTENSION RETINIENNE.

MOREAU et PICHON ont noté dans leurs observations d'hypotension rétinienne l'étiologie assez fréquente d'avortement provoqué par sonde intra-utérine.

N'ayant pu nous procurer ces observations, il nous a paru intéressant de dresser un bref tableau clinique de l'HYPOTENSION RETINIENNE.

Nous avons aussi tenté d'aborder la pathogénie, encore assez obscure, de cette affection.

I. - *L'étude clinique* est fortement orientée par les signes fonctionnels. Les plus fréquents sont :

— les vertiges quasi constants;

— les malaises à caractère lypothymique, voire syncopal;
— les céphalées;
— un état nauséeux n'est pas rare. Des vomissements peuvent exister.

D'autres sont moins évocateurs, mais assez fréquents. Ce sont :

— Des bourdonnements d'oreille;
— des signes oculaires tels que brouillards, impression de flou.

Tous ces signes surviennent ou sont accentués en orthostatisme.

Les signes d'examen font porter le diagnostic.

La chute de tension rétinienne en position debout est pathognomonique. Elle intéresse principalement la minima. Le pincement de la différentielle humérale en position debout est très fréquent. Ce pincement est dû à une augmentation de la minima, presque toujours supérieure à 10 mm de Hg, le plus souvent comprise entre 15 et 20 mmHg.

La T.A.H. maxima reste stable.

Le pouls peut s'accélérer, mais ce n'est pas la règle.

Signalons enfin que certains chiffres peuvent n'être nets qu'après orthostatisme prolongé ou bien seulement au lever.

II. - *Envisager la pathogénie,* c'est essentiellement émettre des hypothèses. Certaines nous ont paru dignes d'intérêt.

Rougier écrivait : « les circulations rétinienne et cérébrale ne sont pas passivement soumises aux changements de la circulation générale, et le sinus carotidien a une action régulatrice spéciale encore mal précisée ».

La régulation de la pression artérielle en position debout est du ressort des zones barosensibles avant tout. Une mauvaise régulation est donc à rechercher en premier lieu sur l'arc réflexe de ces zones.

D'autre part, le rôle du réflexe sino-carotidien semble confirmé indirectement par la pharmacologie de la D.H.E. En effet, à côté de ses propriétés majeures, la D.H.E., comme l'a montré ROTHLIN, possède une action d'inhibition du réflexe sino-carotidien (qui n'est peut-être pas négligeable), et l'action de cette drogue sur l'hypotension rétinienne s'est montrée d'une grande constance. Ceci amène à penser que l'hypotension serait due à l'action dépressive intempestive du réflexe sino-carotidien.

Quant au siège de l'atteinte sur le trajet du réflexe, il serait alors certainement central. Deux faits le suggèrent : d'une part, le point d'impact de la D.H.E. qui est central, d'autre part la fréquence des traumatismes crâniens comme facteurs déclenchants de l'hypotension rétinienne orthostatique.

L'intérêt de porter le diagnostic d'hypotension rétinienne prend de l'importance grâce à la D.H.E. qui s'est révélée, selon les observations de MOREAU et PINCHON, d'une grande efficacité thérapeutique.

L'hypotension rétinienne orthostatique isolée apparaît comme un syndrome bien caractéristique fréquent dans les suites d'avortement.

Si la pathogénie comporte encore beaucoup d'inconnues, de nombreux arguments sont en faveur d'un déséquilibre circulatoire d'origine centrale. Enfin, il est important de ne pas négliger un tel diagnostic, car nous possédons avec la D.H.E. une arme thérapeutique particulièrement efficace.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Nous allons analyser les diverses observations où l'on a pu mettre en évidence un trouble ophtalmologique.

Comme dans le chapitre précédent, nous commencerons par les complications infectieuses puis neurologiques et enfin vasculaires.

Nous mettons en tête l'observation qui a servi de base à notre thèse et qui est rapportée par MM. DEODATI, BEC, LABRO et ARNE.

I. — PANOPHTALMIE METASTATIQUE POST-ABORTUM

Jeune femme de 24 ans qui se présente, voici quelque temps, dans un tableau de septicémie grave (temp. à 41°), dont le point de départ est évident. On retrouve d'ailleurs dans ses antécédents, des manœuvres abortives, une huitaine de jours auparavant. Il est pratiqué un curetage qui ramène une grande quantité de pus et de débris placentaires. Après les précautions antitétaniques d'usage et sous une couverture antibiotique à large spectre (pénicilline 10 millions d'unités par jour intraveineuse streptomycine 1 g. par jour), on observe une défervescence rapide des signes inflammatoires généraux. La malade est apyrétique dès le surlendemain, et l'état utérin est satisfaisant. Le bilan biologique pratiqué alors ne révèle pas de tare, en particulier les glycémies sont normales. A partir du 3e jour, elle commence à souffrir de l'œil gauche et note une baisse de l'acuité visuelle de cet œil. Ces signes s'accentuent rapidement et un léger œdème de la paupière apparaît. Celui-ci, faisant

redouter une staphyloccocie, amène à changer d'antibiotiques (oxacilline, 2 g par jour, et céphalosporine, 0,5 g par jour) pour prévenir une possible staphylococcie maligne de la face. En fait, un examen oculaire, fait par un spécialiste à ce moment-là, montre déjà une segmentite antérieure grave avec hypopion. La douleur s'exacerbe rapidement, l'hypopion envahit bientôt toute la chambre antérieure, le fond d'œil n'est plus alors visible et l'examen oculaire lui-même est de plus en plus gêné par l'œdème inflammatoire des paupières qui, s'aggravant, rend très douloureuse toute tentative d'ouverture de la fente palpébrale. Il n'y a pas alors de notion précise sur le germe en cause, les prélèvements conjonctivaux n'ayant montré, en culture, que la présence de germes banaux. Devant l'aggravation de ces signes malgré le traitement antibiotique général, on pratique, sous anesthésie générale, un lavage de la chambre antérieure, on revient au traitement antibiotique de départ complété de sous-conjonctivales de pénicilline quotidiennes. Ceci n'empêche pas l'hypopion de récidiver en quarante-huit heures, mais on commence à voir s'amorcer une diminution progressive de l'œdème palpébral. Contrastant avec la gravité de l'état local, l'état général est peu perturbé, la température ne dépassant pas 38° le soir; l'état utérin est, au contraire, tout à fait satisfaisant.

Les cultures de l'hypopion montrent alors qu'il s'agit d'un streptocoque, comme celà est d'ailleurs fréquent dans les infections puerpérales, mais celui-ci est peu sensible à l'oxacycline, sensible par contre à la pénicilline et à la streptomycine. En une semaine d'évolution, on peut envisager l'arrêt des sous-conjonctivales et des perfusions de pénicilline, et la malade sort peu de temps après avec un simple traitement local.

Six mois après l'accident aigu, elle présente une atrophie du globe oculaire avec perception lumineuse faible. L'œdème palpébral a disparu entièrement, mais on peut noter une diminution partielle des mouvements oculaires, séquelle de la cellulite orbitaire secondaire à la panophtalmie.

Autrefois, relativement fréquentes, les panophtalmies métastatiques se sont raréfiées depuis la découverte des

antibiotiques qui ont permis de maîtriser la majorité des septicémies et des septico-pyhémies. On en rencontre actuellement encore au décours d'infections sévères, lorsque celles-ci sont négligées ou lorsque le terrain se défend mal contre l'agression. Ces deux causes favorisantes sont rassemblées dans les avortements septiques provoqués; la malade, en effet, sans surveillance médicale, n'est vue, le plus souvent, qu'au stade septicopyhémique. Si l'atteinte oculaire est rare, la gravité du pronostic fonctionnel de l'œil atteint, malgré les traitements actuels, mérite d'être soulignée.

A la suite de l'observation de MM. Deodati et Bec, nous avons placé les observations que Khvat a présentées à la Session Ophtalmologique de la région de Khartov.

C'est dans un article de Khvat, traitant des fonctions visuelles dans l'avortement septique, que nous avons pu relever des complications ophtalmologiques consécutives à l'insuffisance rénale aiguë.

Dans la littérature, il existe de rares communications sur les altérations de l'organe visuel dans l'insuffisance rénale aiguë. A.-Y. Pytel et S.-D. Goligorsky mentionnent des altérations de la vue chez les malades atteints d'une insuffisance rénale aiguë. V.-N. Ermakova a décrit un malade atteint d'une hypertension aiguë des yeux sur le fond d'une insuffisance rénale aiguë.

Khvat possède l'observation de 33 femmes âgées de 22 à 44 ans souffrant d'une *insuffisance rénale aiguë admises à l'hôpital à la suite d'une septicémie consécutive à un avortement criminel.* 5 femmes n'ont été observées que pendant le stade oligo-anurique de la maladie, 21 pendant le stade oligo-anurique et le rétablissement de la diurèse; chez 7 sujets, les examens ont commencé pendant le stade du rétablissement de la diurèse Khvat a contrôlé l'acuité visuelle, le champ visuel,, il a déterminé la pression intra-oculaire, la pression sanguine dans les artères humérales et il a étudié l'état de la circulation sanguine de la rétine. La pression dans

l'artère centrale de la rétine a été déterminée à l'ophtalmodynamomètre du type de BALLIERT. Dans la mesure du possible, il a effectué le contrôle entre 1 et 3 jours avant la normalisation des paramètres hémodynamiques et biochimiques.

Pendant la durée de la maladie, les altérations suivantes au niveau de l'œil ont été observées : chez 2 malades, il y avait une *décoloration passagère de la papille;* chez 12 sujets, *un manque de netteté de la papille et un œdème péripapillaire.* Chez un sujet, *une hémorragie rétinienne;* chez 18 femmes, on a observé *une sténose* de l'artère centrale de la rétine, et chez 4 d'entre elle, elle était accompagnée d'un élargissement des veines.

L'œdème de la papille et de la zone correspondante de la rétine peut être une suite d'une hyperhydratation du secteur cellulaire (A.-Y. PYTEL et S.-D. GOLIGORSKY), d'une perméabilité accrue des vaisseaux observée dans la septicémie (K.-A. GORNAK, A.-Y. PYTEL et S.-D. GOLIGORSKY) ou la manifestation d'une pression intracrânienne augmentée (VOLHARD). La perméabilité augmentée de la paroi vasculaire peut s'expliquer par une pléthore dans la rétine. Le volume diminué du sang en circulation, lors du shock qui se trouve à la base de l'insuffisance rénale aiguë, entraîne un renforcement réflexe du tonus vasculaire et donne lieu à des spasmes capillaires (D.-E. ALPERN).

KHVAT a également étudié les variations de la pression de l'artère centrale de la rétine dans les différentes phases de l'insuffisance rénale aiguë.

Dans la période de l'insuffisance rénale aiguë, la pression rétinienne a changé de la façon suivante. Dans la phase oligo-anurique, la pression sanguine dans l'artère centrale de la rétine était généralement normale (dans les premiers jours de la maladie) ou légèrement diminuée (chez 9 malades). Au début du rétablissement de la diurèse, il a observé, chez une partie des malades, une augmentation de la pression rétienne. Sur 18 fem-

mes présentant une pression élevée dans l'artère centrale de la rétine, la pression rétinienne coïncidait avec le rétablissement de la diurèse — chez 10 et chez les autres 8, elle précédait le rétablissement de la diurèse de 2-3 jours. L'augmentation d'une pression sanguine, préalablement diminuée ou normale dans l'artère centrale de la rétine, témoignait de l'évolution favorable de l'insuffisance rénale aiguë et était en partie un signe avant-coureur de la diurèse.

Chez tous les sujets observés pendant la durée de la maladie, les relations entre la pression sanguine dans l'artère centrale de la rétine et les artères humérales étaient détruites (par rapport à la normale). La pression intra-oculaire avait tendance à diminuer au début du stade oligo-anurique de l'insuffisance rénale aiguë. La teneur en urée du plasma sanguin oscillait dans ce stade dans des limites de 156-448 mg %. Cependant, il ne se manifestait pas de dépendance proportionnelle entre la pression intra-oculaire et la teneur en urée du plasma sanguin.

Après avoir relaté l'observation d'ophtalmie métastatique purulente, nous rapportons une observation de rétinite septique, guérie par rein artificiel. Cette observation est décrite par Szabo.

Observation

Malade : Mme N. M..., 26 ans.

Anamnèse : Après une tentative d'avortement provoquée par une sage-femme, une septicémie se déclare. La malade est hospitalisée et l'avortement se produit. Puis, un ictère se développe. Ensuite, le 19e jour après l'avortement, un sérieux malfonctionnement rénal se manifeste. Trois jours après, des signes d'urémie se manifestent. Après une première dialyse, la malade reprend conscience et son état s'améliore temporairement. La diurèse ne s'améliore pas. Six jours après, on fait une deuxième dialyse : l'état de la malade s'améliore et la diurèse démarre. Sans cette deuxième dialyse, la malade serait certainement morte.

Après la deuxième diaylse, la vision de l'œil gauche se détériore. Dans l'œil droit, la papille est intacte; sur la surface de la macula, on observe des taches gris-jaunâtre avec des hémorragies. Dans l'œil gauche, la limite de la papille est floue, et sur la surface de la macula, on observe une tache jaunâtre avec des hémorragies.

Deux mois après, on constate dans l'œil droit deux petites taches atrophiées de la macula. Dans l'œil gauche, on voit une tache réduite couleur blanc-grisâtre.

L'acuité visuelle de l'œil droit est parfaite, mais celle du côté gauche n'est que partiellement améliorée.

L'application du rein artificiel a permis l'observation et l'étude de R.S. qui n'était pas possible préalablement à cause de la mort rapide.

Dans le cas cité, l'état septicémique grave a causé des changements irréversibles dans l'état de la rétine, contrairement aux observations de Grooenouw, Vouters et Battistini qui avaient constaté une guérison sans traces.

2. — ACCIDENTS NEUROLOGIQUES

Nous allons relater les observations de Boudin, Barbizet et Labram au cours desquelles fut décelée une complication ophtalmologique. Dans ces 5 observations, on peut noter que la malade était entrée pour accidents nerveux du post-abortum, et ce n'est qu'au cours de son bilan d'admission ou d'hospitalisation que fut découverte la lésion intéressant le globe oculaire.

Observation N° 1.

Dans la première observation, une dyschromatopsie fut observée.

Mme J... Marguerite, 30 ans, fait une tentative d'avortement par injecion intra-utérine d'eau et d'air à l'aide d'une sonde.

Elle perd immédiatement connaissance et, lorsqu'elle est amenée à l'hôpital Saint-Antoine, quelque temps après, elle est dans un coma profond. Il semble qu'il y ait eu une crise comitiale généralisée car la malade est souillée d'urines et de matières fécales. L'examen neurologique est négatif, mise à part l'hypertonie diffuse permanente des membres. Dans la nuit, on note l'apparition de mouvements cloniques des deux membres supérieurs.

Le lendemain, la malade est obnubilée. L'examen neurologique note des réflexes vifs, diffusés et polycinétiques au niveau des membres inférieurs; il existe une légère raideur de la nuque.

Le fond de l'œil est normal. L'E.E.G. est très perturbé : signes importants de souffrance diffuse à prédominance postérieure et anomalies lentes paroxystiques bilatérales synchrones contenant parfois des éléments évocateurs d'épilepsie.

Deux jours après, il existe une amnésie totale des deux derniers jours couvrant aussi l'acte abortif. Il existe une *dyschromatopsie.* L'examen neurologique est strictement négatif.

Trois jours après, un E.E.G. montre un tracé très amélioré : discrets signes de souffrance hémisphériques droits et rares anomalies paroxystiques de même localisation.

La malade est revue 22 jours après. L'examen neurologique paraît normal. Vision normale. E.E.G. : rythme de fond voisin de la normale; spontanément, mais surtout sous hyperpnée, il existe de très nombreuses anomalies paroxystiques qui contiennent assez souvent des pointes-ondes typiques.

En résumé : Coma initial avec crise d'épilepsie probable. Discrets signes pyramidaux bilatéraux. E.E.G. très altérée. Régression rapide. Guérison clinique sans séquelles, mais persistance d'altérations E.E.G.

La difficulté à reconnaître les nuances colorées qui était apparue 2 jours après la tentative d'avortement a totalement régressé de façon très rapide.

Nous retrouvons ce phénomène régressif lors de la deuxième observation où l'on a constaté une cécité corticale.

Observation N° 2.

Mme D... Thérèse, 33 ans. Dans la soirée, tentative d'avortement par une injection intra-utérine d'eau pure pour une grossesse de six semaines. Environ un quart d'heure après, perte de connaissance avec état de mal épileptique généralisé pendant 2 heures, suivi d'une agitation psychomotrice intense. Le lendemain, la malade est hospitalisée et on note la persistance de l'agitation psychomotrice avec cris et pleurs, une paralysie faciale et un signe de Babinski à droite. Deux jours après, l'état est le même sauf la bilatéralisation du signe de Babinski; *le fond de l'œil est normal.* L'E.E.G. ne montre que de très discrètes altérations prédominant à gauche, décharges thêta monomorphes et quelques pointes-ondes dégradées.

3 jours après, la malade est plus calme et l'examen va noter des troubles du langage associant une importante logorrhée spontanée avec jargon, mauvaise exécution des ordres donnés; la force musculaire semble diminuée aux quatre membres, et surtout au niveau du membre inférieur gauche; la station debout est impossible; il existe une hypertonie variable d'un examen à l'autre, mais qui prédomine nettement à gauche où le pied est le siège d'une hypertonie permanente le fixant en varus équin; paralysie faciale droite de type central; incontinence sphinctérienne. La malade est désorientée et seulement capable de répondre correctement aux questions concernant son nom et celui de son mari, le prénom et l'âge de ses enfants.

Les jours suivants, les périodes d'agitation anxieuse avec cris, surtout nocturnes, sont de plus en plus importantes et fréquentes. Le trouble de la compréhension et de l'exécution des ordres s'est encore majoré, la malade se contentant de répéter l'ordre donné mais sans réalisation motrice. En outre, il *semble exister une cécité corticale* : le regard est fixe, ne suivant pas les objets qu'on lui présente, alors que la malade prétend parfaitement voir.

Ces troubles vont persister pendant les jours suivante, et un E.E.G., pratiqué 23 jours après, montre une nouvelle aggra-

vation du tracé. Vers cette date, les crises d'agitation commencent à diminuer de fréquence et d'intensité, tandis que les troubles neurologiques s'améliorent : disparition des troubles sphinctériens, réapparition des mouvements spontanés du côté droit puis du côté gauche.

Un mois après l'accident, les crises d'anxiété et d'agitation ont complètement disparu, il existe une bonne orientation temporo-spatiale avec mémoire correcte des derniers jours; *les troubles de la vision ont disparu.* Un E.E.G. montre une amélioration du tracé : rythme de base redevenu sensiblement normal, persistance d'éléments lents et d'une activité paroxystique prédominant à gauche.

L'amélioration continue les semaines suivantes.

Lorsque la malade quitte le service, trois mois après l'accident, il ne persiste qu'une hypertonie et une parésie au niveau du membre supérieur gauche, une marche encore raide, saccadée; les troubles de la sensibilité ont disparu; les réflexes ostéotendineux sont toujours plus vifs à gauche, les deux réflexes cutanés plantaires sont en flexion; il persiste une importante apraxie de l'habillage.

L'examen ophtalmologique est normal. L'E.E.G. est encore améliorée.

La malade donne naissance à un enfant de 4 kg normalement constitué.

En résumé : Manœuvres abortives, état de mal épileptique initial. Atteinte neurologique diffuse avec quadriplégie, hypertonie, cécité corticale, incontinence sphinctérienne, troubles psychiques intenses. Aggravation secondaire très prolongée des E.E.G. Régression très lente avec persistance d'une apraxie constructive. Naissance à terme d'un enfant normal.

Dans les trois observations suivantes de Boudin et Barbizet, la lésion oculaire, apparue à un moment variable de l'affection, se retrouve dans les séquelles de la maladie.

Observation N° 3.

Dans la troisième observation, après avoir eu des hallucinations visuelles, apparition d'un syndrome de Parinaud avec mauvaise acuité visuelle.

Mme Th... Colette. La malage, âgée de 23 ans, déjà mère de 2 jumeaux, est enceinte de trois mois. Elle fait plusieurs tentatives d'avortement par pose de sonde, sans résultat, lorsque, au cours d'un nouvel essai, avec peut-être injection d'eau savonneuse, brusquement, dès le début des manœuvres, elle perd connaissance et est transportée, dans le coma, à l'hôpital.

Ce coma dure trois semaines, il est suivi d'une phase d'agitation extrême avec *hallucinations* (voyait des souris et des rats) et douleurs très vives dans les membres inférieurs. La malade est alors quadriplégique. La grossesse n'a pas été interrompue et suit son cours. A la naissance l'enfant est normal.

Malgré une rééducation longtemps poursuivie à l'hôpital, la malade — neuf ans après l'accident — reste porteuse d'une quadriplégie spasmodique à prédominance gauche.

Elle est quasi-grabataire, se déplaçant avec peine dans une petite voiture. Elle répond avec lenteur, lit lentement et péniblement d'autant plus que son *acuité visuelle est mauvaise* et qu'elle a un *syndrome de Parinaud*. Le déficit psychique semble global et le comportement est aimable et puéril. L'examen psychilogique conclut à un Q.I. à 78 (Echelle verbale de Wechaler-Bellevue; les troubles moteurs interdisent d'appliquer l'échelle de performance). E.E.G. : tracé sensiblement normal.

En résumé : Coma initial. Quadriplégie. Séquelles neuro-ophtalmologique graves diffuses et définitives avec déficit intellectuel.

Naissance d'un enfant normal.

Observation N° 4.

Au cours de la quatrième observation, on ne pourra mettre en évidence une hémianopsie latérale homonyme droite qu'au bout du 7e jour, par suite de l'altération importante de la conscience de la malade.

Cette hémianopsie fera, comme le syndrome de PARINAUD précédent, partie du tableau des séquelles.

Mlle L... Christiane, 23 ans, enceinte de 2 mois, procède, le 17 juillet 1958, à l'injection intra-utérine d'eau savonneuse à l'aide d'une poire à lavement. A l'arrivée à l'hôpital, une heure après l'accident, l'interne de garde constate une obnubilation marquée avec agitation et gémissements incessants; il n'y a pas de signes neurologiques.

Le lendemain, l'agitation a complètement disparu, mais la malade est dans un coma vigil, gémissant continuellement et présentant de très brèves crises de contracture du membre inférieur gauche; la tête est déviée vers la droite; parésie faciale droite; hypertonie permanente des quatre membres fixant les membres inférieurs en extension et les membres supérieurs en flexion, prédominant à gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et diffusés aux membres inférieurs; signe de BABINSKI bilatéral, réflexes cutanés abdominaux abolis. Température : 39°. *Fond d'œil normal.* La P.L. retire un liquide clair, contenant 1,8 élément et 0,56 g d'albumine. L'E.E.G. est très altéré.

Cinq jours après l'accident, les troubles de la conscience commencent à s'améliorer, la déglutition est normale, mais les autres signes neurologiques sont inchangés.

Le 23 juillet, la malade est capable de répondre aux questions simples par monosyllabes; il existe une incontinence sphinctérienne. Un second E.E.G. montre une aggravation du tracé.

7 jours après, expulsion d'un fœtus de deux mois. L'état de conscience est suffisant pour permettre la mise en évidence d'une aphasie de WERNICKE et d'une *hémianopsie latérale homonyme droite.*

Les jours suivants, l'hémiplégie s'améliore progressivement; le L.C.R. redevient normal. Un E.E.G. montre un tracé très altéré, mais amélioré par rapport au précédent. Le langage commence à s'améliorer.

Six semaines après l'accident, la marche est normale et il ne persiste plus qu'un déficit au niveau de la racine du membre

supérieur et des releveurs du pied à droite; *l'hémianopsie latérale homonyme droite est toujours présente;* l'alexie et l'aphasie de WERNICKE ont considérablement regressé. La malade sort sur sa demande et ne sera plus revue.

En résumé : Coma initial sans crise convulsive. Contracture importante avec signes d'atteinte du tronc cérébral, puis hémiplégie droite avec aphasie et hémianopsie latérale homonyme droite, E.E.C. très perturbé. Séquelles : hémianopsie droite, alexie et aphasie modérées.

OBSERVATION N° 5.

Dans cette dernière observation, malgré le décès de la malade, on peut penser qu'elle aurait eu d'importantes séquelles neuro-ophtalmologiques.

Mme T... Colette, 34 ans, enceinte de trois mois, fait une tentative d'avortement par introduction intra-utérine d'une sonde (sans plus de précision). Il survient alors brutalement une perte de connaissance avec contraction de la mâchoire.

La malade est immédiatement transportée à l'hôpital où l'interne de garde constate, chez une femme dans le coma, une hémiplégie gauche avec trismus et crise de contractures toniques en extension. Dans la nuit, survient un état de mal tonique. Ces crises persistent le lendemain, et l'avortement se produit.

Cinq jours après l'accident, les crises de contracture ont disparu mais le coma persiste, ainsi que l'hémiplégie gauche avec réflexes plus vifs de ce côtés et signe de BABINSKI gauche. L'E.E.G. montre une delta très simple identique sur les deux hémisphères.

Sept jours après, les troubles de la conscience se sont améliorés et l'on peut noter une *hémianopsie latérale homonyme gauche.* Le trismus persistera encore pendant plusieurs jours. La P.L. retire un liquide normal.

Six semaines après l'accident, on note : très mauvais état général avec importantes escarres; hémiplégie gauche massive,

flasque, avec paralysie faciale discrète; signe de BABINSKI bilatéral; *hémianopsie latérale homonyme gauche;* importants troubles psychiques : indifférence et apathie, désorientation temporo-spatiale, troubles de la mémoire. L'état général va continuer à s'aggraver et la malade meurt quatre mois après l'accident.

Nous allons relater ensuite deux observations de Diplopie rapportées par CHAVANY et VOGEIN pour l'une, et par MORIN et BRET pour la seconde.

Lors de cette dernière observation, on peut constater la disparition de la diplopie pour voir apparaître, lors d'une seconde tentative d'avortement, la paralysie du moteur oculaire commun gauche, accompagnant une diplopie croisée verticale.

Dans l'observation de CHAVANY et VOGEIN, chez une femme de 38 ans, enceinte de 2 mois et demi, qui introduit elle-même une sonde en gomme dans l'utérus, on peut noter dans les six mois suivant cet avortement une *Diplopie.*

Cette diplopie a rétrocédé très rapidement.

L'observation de MORIN et BRET, dans la « Revue française de Gynécologie et d'Osbtétrique », nous décrit l'apparition secondaire de la paralysie du moteur oculaire commun.

OBSERVATION

Mme R..., 29 ans, 3e geste.

1re grossesse en 1938 : accouchement normal.

2e grossesse en 1945 : avortement provoqué au terme de 2 mois, curetage, suites apyrétiques.

Aucun antécédent d'ordre général ou nerveux : on note simplement une irrégularité habituelle des règles.

C'est au cours de la 3e grossesse que sont survenus les accidents :

Vers le 8 mai, une première tentative abortive est pratiquée au moyen d'une sonde intra-utérine sans injection quelconque.

Nouvelle tentative identique au début juin, suivie immédiatement d'un état nauséeux. C'est le lendemain seulement qu'apparaissent des troubles de la vue qui se résument d'ailleurs en une simple *diplopie* avec céphalées, douleurs épigastriques et vomissements.

La température reste normale et l'état général excellent.

Ces troubles oculaires s'atténuent spontanément. La femme subit alors de nouvelles manœuvres qui paraissent être une dilatation du col.

Les phénomènes oculaires réapparaisent alors et l'on note une *diplopie croisée* verticale, maxima dans le regard en haut, par *paralysie parcellaire du moteur oculaire commun gauche,* (muscle droit supérieur). Tout le reste — réflexes pupillaires et cornéens, champ visuel, fond d'œil, acuité —, est normal. Rien à droite.

Sans aucun traitement, les troubles rétrocèdent et tout rentre dans l'ordre en une semaine environ.

En 1938, WAUTERS rapporte un cas d'*amaurose bilatérale* dissipée en 8 jours à la suite d'une tentative d'avortement par sonde intra-utérine.

Nous avons relevé également deux observations d'*amaurose transitoire* décrites par HENRION, BARBIZET et SINGUIER dans la « Revue Française de Gynécologie Obstétrique ».

OBSERVATION N° 1.

Mme T... Colette, âgée de 23 ans, déjà mère de jumeaux bien portants, décide de mettre fin à une nouvelle grossesse de 2 mois. Pendant un mois, elle se livre à des poses itératives de sonde intra-utérine, sans aucun résultat. Elle fait alors une dernière tentative en injectant dans l'utérus de l'eau savonneuse. Cette injection est suivie d'une perte de connaissance immédiate, hospitalisation.

Au sortir du coma, qui dure vingt et un jours, la patiente est *amaurotique* et présente des troubles du langage. Puis, puis d'un coma vigil sans crise convulsive, qui entraîne son

tandis que *la vision et l'élocution s'améliorent*, surviennent à distance du coma initial, d'abord une agitation extrême avec hallucinations et douleurs très vives dans les membres inférieurs, puis une quadriplégie. Malgré une rééduation longtemps poursuivie à l'hôpital d'Argenteuil et à l'hôpital de Garches, la malade, neuf ans après l'accident, reste porteuse d'une quadriplégie spasmodique à prédominance gauche. Elle est quasi-grabataire, ne se déplaçant qu'avec peine dans une petite voiture. Le déficit psychique semble global et le comportement est aimable et puéril. L'électro-encéphalogramme montre un tracé sensiblement normal, caractérisé par la faible amplitude et la mauvaise modulation des rythmes qui le composent.

Sur le plan obstétrical, l'avortement ne s'étant pas produit, la grossesse a poursuivi son évolution. La patiente a accouché prématurément au terme de huit mois, après application de forceps, d'un garçon vivant et criant aussitôt.

En résumé : coma initial, quadriplégie, séquelles neurologiques graves, diffuses et définitives avec déficit intellectuel. Naissance d'un enfant vivant et normal.

OBSERVATION N° 2.

Mme G... Madeleine, septième geste, quatrième pare de quarante-trois ans, enceinte de quatre mois, tente, à deux reprises, de mettre fin à sa grossesse par injection d'air dans la cavité utérine à l'aide d'une poire à lavement.

A l'issue de la deuxième injection et après un court intervalle libre, elle tombe dans un coma profond avec signes d'hémiplégie droite, ce qui entraîne son admission à l'hôpital.

Au sortir du coma, qui ne dure que sept à huit heures, une *amaurose transitoire* persiste pendant deux jours, puis la patiente récupère totalement sans aucune séquelle neurologique.

Sur le plan obstétrical, la grossesse continue son évolution. La patiente accouche par le siège, à terme, d'un garçon bien constitué, respirant et criant aussitôt.

En résumé : bref coma initial, hémiplégie, amaurose transitoire.

Aucune séquelle.

Naissance d'un enfant vivant et normal.

Enfin, pour conclure l'énumération des complications ophtalmologiques intéressant le globe oculaire, on peut citer l'observation de MICHELLAND, NICOLLET et DESSERT.

Cette observation est à la limite de notre sujet, car l'amaurose constatée est la conséquence de deux manœuvres abortives : l'ingestion de quinine en grande quantité et l'injection intra-utérine d'eau savonneuse.

OBSERVATION

La malade dont nous allons vous rapporter l'observation est une femme âgée de 30 ans, ayant 2 enfants âgés de 6 ans et de 18 mois. Elle a fait une fausse couche.

Elle présentait un retard de règles de 1 mois lorsque son mari, en rentrant de son travail, trouve sa femme étendue à terre dans le coma.

Le médecin de famille la dirige sur l'infirmerie de la maternité, en signalant une intoxication possible à la quinine et un état de collapsus.

A son arrivée dans le service, cette malade présente un tableau classique et impressionnant d'une femme en état de collapsus cardio-vasculaire, avec pâleur, décoloration des muqueuses.

La malade est très agitée, sub-délirante, ses réponses sont incohérentes, elle répète sans cesse qu'elle est aveugle, qu'elle ne voit absolument pas.

La T.A. est à 9/7, le P. à 100; la température à 37°5.

A l'examen, le cœur est normal. Les réflexes tendineux sont obtenus aux 4 membres, on ne trouve pas de signe de BABINSKI, seuls, les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas obtenus.

Un examen du F.O., pratiqué malgré les conditions défavorables, ne montre rien d'anormal.

Le T.V. permet de sentir un col long, dont l'orifice interne est fermé. Le volume utérin correspond à une grossesse de 2 mois; il s'écoule un peu de sang rouge vif.

Le lendemain, après un traitement symptomatique et surtout sédatif, la malade est consciente et répond bien aux questions. Mais elle est encore un peu obnubilée. Elle est très impressionnée par une amaurose complète. Elle n'a aucune perception lumineuse. Elle se plaint de céphalées fronto-occipitales intenses. L'examen neurologique reste négatif. Pas de troubles sensitifs objectifs, pas de modification de la force ni du tonus musculaire.

Au point de vue oculaire, il ne semble pas exister de troubles de la musculature extrinsèque de l'œil. Les pupilles égales, réagissent bien à la lumière, mais moins bien à l'accomodation. Pas d'anesthésie cornéenne. On ne provoque aucune réaction de défense, sauf si l'on touche directement l'œil.

On pratique une injection de novocaïne intraveineuse; au cours même de l'injection, la malade déclare distinguer vaguement le contour des objets.

Mais les céphalées ne sont pas modifiées. Cette perception lumineuse s'atténue d'ailleurs rapidement.

Un nouvel examen du F.O. confirme l'absence de lésion de la pupille, pas d'atteinte d'origine périphérique.

Le champ visuel semble normal.

De nouvelles injections de novocaïne sont effectuées avec, chaque fois, une amélioration de la vision qui, dès le quatrième jour, est normale.

Le 12e jour, la malade, malgré nos conseils, quitte le service. Elle n'a pas présenté de phénomènes infectieux.

Les céphalées ont disparu. La vision est tout à fait normale, le F.O. également.

La peur d'une cécité définitive nous a permis d'obtenir très rapidement et sans difficulté les renseignements grâce auxquels nous avons pu reconstituer tous les épisodes du drame déclenché, grâce aux efforts patients et répétés de la malade.

Dès la constatation du retard des règles, elle essaye de pratiquer une injection intra-utérine d'eau savonneuse. Les essais s'avérant infructueux, ils sont renouvelés à plusieurs reprises.

La veille de l'accident, elle absorbe 2 cachets de quinine de 0,50 g. encore sans résultat.

Le lendemain, elle tente une nouvelle injection d'eau savonneuse, au cours de laquelle elle perd connaissance.

Nous connaissons la suite de l'histoire heureuse au point de vue vital.

La grossesse n'a pas évolué puisque, 6 jours après son départ, la malade rentrera à nouveau à l'infirmerie de la maternité. Elle expulse un œuf correspondant à une grossesse de 2 mois.

Cette observation est intéressante :

◆ par l'existence de cette amaurose isolée. Les auteurs de cette observation n'ont pas constaté la concomitance du moindre phénomène convulsif. L'examen n'a mis en évidence aucun symptôme neurologique, l'examen du F.O. a toujours été normal.

L'abolition des réflexes cutanés abdominaux étant expliquée probablement par le traumatisme utérin et péritonéal.

L'injection intraveineuse de novocaïne a eu un heureux effet, puisque l'amélioration de la vision s'est produite pendant la première injection. Les jours suivants, chaque injection a été suivie d'une amélioration.

Pour MICHELLAND, NICOLLET et DESSERT, il ne fait aucun doute que l'injection intra-utérine d'eau savonneuse est bien responsable de l'amaurose; d'autant plus que l'absorption de 1 g. de quinine la veille de l'accident n'a provoqué aucun des signes les plus fréquents de l'intoxication à la quinine.

Le pithiatisme ne semble pas devoir être retenu, bien que l'absence de tout signe ophtalmologique ait pu y faire penser.

3. — TROUBLES VASCULAIRES

Deux observations illustrent ce chapitre : celle de VOISIN et JUGE et celle d'ARQUES.

Dans l'observation de VOISIN et JUGE, on observe un déficit circulatoire important au niveau de l'artère rétinienne temporale supérieure, dont l'origine s'est révélée être une tentative d'avortement par introduction d'une sonde dans l'utérus.

OBSERVATION

Une femme de 23 ans, domestique, vient nous consulter pour une *baisse de la vision de l'œil droit,* datant de deux jours, apparue le matin au réveil.

L'acuité visuelle de cet œil est en effet de 8/10 avec + 0,50. Le segment antérieur, les pupilles, la transparence des milieux, le tonus sont normaux. L'examen du F.O. montre un *œdème rétinien* blanc laiteux, à limites franches, dont la surface est grossièrement triangulaire; l'apex avoisine la papille, l'artère temporale supérieure en dessine à peu près la bissectrice, la base s'estompe vers la périphérie du F.O. L'œdème déborde légèrement la partie supérieure de la région maculaire, mais n'atteint pas le centre fovéal dont l'aspect n'est guère modifié. Dans cet œdème, au travers duquel elle s'estompe, *l'artère temporale supérieure est anormalement sinueuse,* irrégulièrement rétrécie, présentant à deux diamètres papillaires de son origine une incisure complète; vers la périphérie, l'artère s'amenuise à l'extrême. La veine homonyme est aussi voilée dans l'œdème, mais paraît à peu près normale. On ne voit pas d'hémorragie rétinienne. La tension de l'artère centrale est de 30 g pour la minima et de 80 g pour la maxima; on ne peut faire battre l'artère malade, sauf sur un court segment près de son origine. Le collapsus de la veine centrale de la rétine s'obtient par une pression de 20 g. Le tonus oculaire est normal.

L'examen du champ visuel droit révèle dans le *secteur nasal inférieur une amputation à limites rectilignes,* triangulaire, dont

le sommet n'atteint pas le point de fixation. L'œil gauche est normal et a une acuité de 10/10 avec + 0,50.

L'interrogatoire cherche à déceler des causes diverses : cardiaque, dentaire, etc...

Après beaucoup d'hésitation, la malade finit par nous confier que cet accident oculaire était survenu à la suite de l'introduction d'une sonde dans l'utérus, cette jeune femme craignant d'être enceinte. Aucune injection liquidienne ou autre n'aurait été faite par la sonde. Aucune substance médicamenteuse n'aurait été absorbée dans un but abortif. La malade ne s'est aperçue de son déficit visuel que le surlendemain matin, au réveil. Aucune autre anomalie n'a été subjectivement remarquée.

L'examen gynécologique, aussitôt demandé, n'a même pas permis de relever les signes certains d'une grossesse. Les autres examens sont restés négatifs.

Aucun antécédent pathologique n'est à retenir. La malade n'est pas migraineuse. Le système cardio-vasculaire est normal, il n'existe pas d'affection mitrale; la T.A. = 14/7. Les artères carotidiennes et temporales superficielles paraissent indemnes. Le système veineux périphérique est normal. Les examens rénaux sont normaux. Les examens stomatologiques (ALGAN) et rhino-sinusiens ne décellent pas d'anomalie. On ne trouve pas d'infection focale. Les examens pulmonaires et neurologiques sont normaux. La crase sanguine, la vitesse de sédimentation, la formule sanguine ne sont pas modifiées. La glycémie = 1 g. Le cholestérol sanguin = 1,90 g. Le B.W. est négatif dans le sang.

Nous avons traité cette malade par deux injections rétro-bulbaires de Novocaïne-Nicyl, par des injections intra-musculaires d'acécoli ne papavérine et par l'absorption de barbituriques. Au cinquième jour du traitement, l'œdème rétinien a diminué. *L'artère malade est un peu moins rétrécie;* l'incisure initiale a fait place à un rétrécissement partiel, mais l'*acuité visuelle et le champ visuel restent inchangés.*

Au onzième jour, l'acuité visuelle est de 9/10 avec + 0,50. L'œdème rétinien continue à régresser, mais ses limites demeu-

rent nettes. L'artère temporale est encore sinueuse et irrégulièrement rétrécie, on ne peut obtenir de battements. Le déficit périmétrique ne s'améliore pas.

Cette malade ne s'est pas présentée à nouveau à notre consultation avant cette séance, et nous nous excusons de ne pas pouvoir vous dire si elle était réellement enceinte.

Nous avons placé à la fin de ce chapitre l'observation d'ARQUÉS. Cette occlusion bilatérale de l'artère centrale de la rétine est d'étiologie indéterminée. Elle est sûrement due à une manœuvre abortive, et ARQUÉS soupçonne l'absorption d'une drogue.

OBSERVATION

Une jeune fille de 17 ans, accompagnée d'un parent, se présente à la consultation en disant que, depuis 2 jours, elle avait noté l'apparition d'un brouillard devant l'œil gauche.

L'interrogatoire ne nous renseigne en rien.

C'est une jeune fille en bon état général.

La malade, ainsi que la famille, sont peu communicatifs, et c'est cette attitude de réserve qui attire notre attention.

A l'examen, il n'y a rien d'anormal. Les pupilles apparaissent quelque peu dilatées (comme cela arrive fréquemment chez les jeunes) et réagissent paresseusement à la lumière; principalement la gauche.

Le F.O. permet d'apprécier à chaque œil une macula de couleur blanc laiteux et d'aspect œdématisé. La zone centrale de la papille est de couleur rouge cerise. Les artères apparaissent étroites, mais on n'observe pas d'hémorragie ni d'exsudats. La partie périphérique de la rétine conserve une bonne coloration.

Cet ensemble de signes est plus accentué à l'œil gauche.

La vision à l'œil gauche est de 2/10 et à l'œil droit de 5/10.

Devant ce tableau ophtalmologique, on fait le diagnostic d'obstruction de l'artère centrale de la rétine. Cette obstruction

est plus accentuée à l'œil gauche où elle présente l'aspect typique d'une embolie de l'artère centrale de la rétine.

Nous avons fait connaître ce diagnostic et son pronostic à la malade et à la famille. Ceci engendra une vive protestation, et la jeune fille ne voulut pas reconnaître sa grave altération visuelle de l'œil gauche.

ARQUÉS prescrivit des vaso-dilatateurs et l'envoya se faire faire des analyses tout en lui recommandant d'aller voir d'autres ophtalmologistes.

Tous les résultats biologiques furent négatifs.

La malade se présenta de nouveau à la consultation quelques jours après. Elle dit se trouver mieux et y voir plus clairement. Elle raconta que les trois confrères consultés confirmèrent le diagnostic.

L'exploration de l'acuité visuelle que fit alors ARQUÉS démontra, hélas, qu'elle en était au même stade.

Par la suite, ARQUÉS apprit que cette jeune fille se trouvait enceinte lorsqu'elle fut examinée.

ARQUÉS en déduit, bien que des troubles circulatoires de la rétine peuvent se voir chez des femmes enceintes, qu'il fut administré à cette jeune fille une drogue d'action abortive.

Cette drogue a pu être la cause des spasmes rétiniens.

Il considère comme très probable que, dans le premier temps, il se produise des angio-spasmes rétiniens qui se manifestent au F.O. par l'obstruction de l'artère centrale de la rétine et qui, secondairement, donnent lieu au décollement de la rétine.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : INTOXICATION QUINIQUE

Comme nous l'avions annoncé dans notre introduction, les complications oculaires liées au produit abortif ne rentrent pas dans le cadre du sujet, même lorsque ce produit est la cause d'avortement.

Nous avons choisi la quinine pour illustrer ce chapitre car c'est une drogue abortive très fréquemment employée.

Nous allons envisager successivement la symptomatologie oculaire, puis le pronostic, le traitement et la pathogénie de l'amaurose quinique.

1. — INTRODUCTION

Actuellement, les sels de quinine occupent une place beaucoup plus restreinte dans le traitement; étant souvent remplacés par les A.P.S., et l'on observe le plus souvent les intoxications aiguës lors de tentatives de suicide ou d'avortement .

Le seuil toxique peut être ⊥, ↗ ou ↘. Le seuil limite toxique est ⊥ dans la grande majorité des cas. Il est supérieur à 3 g. chez l'adulte, et dépasse 10 cg/année d'âge chez l'enfant à partir de 4 ans.

2. — SYMPTOMATOLOGIE

L'intoxication par la quinine se caractérise par un début brutal.

Assez rapidement après l'ingestion, apparaissent des malaises généraux, accompagnés de bourdonnements d'oreilles ou même de surdité, une obnubilation visuelle et intellectuelle qui peut aboutir au coma.

La symptomatologie est dominée par l'importance des signes ophtalmologiques.

Quelques heures après l'intoxication, on observe une cécité généralement complète, parfois une amblyopie.

A l'examen, l'acuité visuelle est égale à 0, parfois existe une faible perception lumineuse.

Lorsqu'il persiste un léger degré de vision, le malade se plaint d'une dyschromotopie, caractérisée par un assombrissement des tonalités (la neige paraît noire, les lettres apparaissent blanches sur fond noir).

Cette modification de la perception des couleurs peut se présenter avec le retour de l'acuité visuelle, ou précéder l'amaurose.

Il peut exister une achromatopsie envers une couleur.

Il y a aussi une héméralopie.

Il est à noter, en outre, une parésie de l'accomodation donnant une mauvaise acuité visuelle de près, qui peut persister longtemps.

Les métamorphopsies sont fréquentes et ont un caractère passager.

Elles peuvent s'accompagner d'hallucinations visuelles comme, par exemple, des dessins géométriques des flammes, des étincelles.

Les pupilles sont inertes, en mydriase. Il y a perte du réflexe pupillaire à la lumière, mais conservation à la convergence.

M. CARAPANCEA cite, en outre, des sensations de courant électrique d'intensité supportable, irradiant de l'œil dans tout le corps, durant 2 semaines, mais assez inconstantes.

Le F.O. est parfois ⊥ au début. Souvent, il existe une papille pâle, un œdème rétinien, une région maculaire qui semble grisâtre, et le fovea apparaît rouge cerise, sur ce fond rétinien plus pâle.

La décoloration de la papille peut survenir plus ou moins tôt. Mr ELLIOT l'a observée à la 6e heure, Mr BOLLACK l'a remarquée à la 9e heure.

La décoloration papillaire est inégalement intense entre les 2 pupilles. Elle peut même varier sur une même pupille, la région temporale devenant pâle la première et reprenant ses couleurs la dernière.

Les artères sont filiformes, les veines sont dilatées, mais parfois ⊥.

La modification du calibre des vaisseaux n'apparaît souvent qu'après 24 ou 48 heures, et même parfois plusieurs jours après.

Dans certains cas, le F.O. est très pâle, avec quelques hémorragies diffuses.

Il peut exister, au début, une H.T. artère centrale de la rétine, une modification de l'indice rétino-huméral, car la T.A. générale est presque toujours abaissée.

Dans l'observation de MM. Dollfus, Forest et Lombard, la tension minimum de l'artère centrale de la rétine est à90 après absorption de 7 g. 50, avec une T.A. de 7-13.

Par contre, MM. Chabot, Verin et Bouchard citent un cas où il existait une hypotension tout au début, avec une tension minimum de l'artère centrale de la rétine de 15 à l'œil D et de 10 à l'œil G après absorption de 4,50 g. de quinine. Le lendemain, il y avait une tension minimum de l'artère centrale de la rétine à 60. Par la suite, la T.A.C.R. minimale redevient normale.

Le tonus oculaire est abaissé.

Le champ visuel, ou Goldmann, pris au retour de l'A.V., présente, au début, un rétrécissement concentrique très marqué.

Pour les couleurs, le champ visuel peut présenter des troubles dans la succession des champs colorés, les couleurs ne s'échelonnent plus du centre vers la périphérie suivant l'ordre vert, rouge, bleu et blanc. Le bleu peut, par exemple, être situé soit au centre, soit à la périphérie. Le champ visuel aux couleurs peut présenter aussi des variations de l'étendue du champ coloré. Celui-ci étant réduit parfois à la seule perception strictement centrale (Carapancea).

L'électrorétinogramme est ⊥ au début.

3. — PRONOSTIC

Il s'agit donc d'une névrite optique par intoxication quinique aiguë.

Il est très difficile de porter un pronostic immédiat : la quantité de quinine ingérée ne préjuge en rien de l'évolution. Si, dans beaucoup de cas, l'importance des troubles et des séquelles est fonction de la dose, il

n'en est pas de même pour certaines malades qui peuvent présenter une sensibilité plus ou moins grande à la quinine.

Un élément plus solide par contre est l'aspect du fond d'œil. Un examen ophtalmoscopique normal ou subnormal au début et qui le reste, ne laisse généralement persister que des séquelles peu importantes.

Mais l'élément capital, pour le pronostic ultérieur, est l'aspect du champ visuel et de l'électrorétinogramme.

Ces deux examens sont les seules bases valables sur lesquelles nous puissions nous appuyer.

4. — TRAITEMENT

Nous ne pouvons agir, dans le cas d'intoxication par la quinine, que sur l'élément vasculaire : constriction et spasme. La thérapeutique sera donc à base de médicaments vaso-dilatateurs et antispasmodiques. Il sera bon d'y ajouter une vitaminothérapie.

Il faudra donc donner des vaso-dilatateurs et antispasmodiques à hautes doses, le plus tôt possible et par les différentes voies générales et locales (rétro-bulbaire, certains auteurs font même des infiltrations stellaires).

Ce traitement devra être poursuivi longtemps. Il a un effet favorable au début, mais peu durable, sur la vaso-constriction, l'acuité visuelle, la tension de l'artère centrale de la rétine, le champ visuel et l'électrorétinogramme.

Dans presque tous les cas, l'acuité visuelle remonte rapidement, mais d'après de nombreuses observations, les malades récupèrent une vision de 10/10, même en l'absence de traitement. Cette amélioration semble être due à un arrêt de l'effet toxique, plutôt qu'à la thérapeutique vaso-dilatatrice.

MM. Bonamour et Montibert ont traité un malade 5 jours après l'intoxication, ce qui n'empêcha pas une récupération rapide et importante du champ visuel et de l'acuité visuelle.

5. — PATHOGENIE

La pathogénie de l'amaurose quininique est encore mal élucidée. D'après Dubois-Poulsen « cette pathogénie est incertaine ».

Trois théories sont avancées par différents auteurs, se basant sur les données cliniques périmétriques, électrorétinographiques physio-pathologiques et histologiques.

Certains pensent à une intoxication des cellules ganglionnaires ou une intoxication des fibres.

D'autres ont invoqué une cause vasculaire.

Enfin, une troisième théorie, se basant sur les analogies avec les dégénérescences tapéto-rétiennes, fait une grande part dans la génèse des troubles, à une atteinte neuro-épithéliale.

La plupart des auteurs, d'ailleurs, pensent qu'il y a intrication des différentes causes.

L'élément vasculaire a une grosse importance dans la pathogénie de l'amaurose quinique, donnant une ischémie du nerf et de la rétine.

Dans ce dernier chapitre de notre thèse, nous énumérons brièvement les possibilités thérapeutiques des différentes complications ophtalmologiques.

1. — COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Le traitement des uvéites consiste en une administration locale et systémique d'antibiotiques.

L'observation de MM. Deodati et Bec est très intéressante car elle souligne les moyens thérapeutiques que l'on peut utiliser.

La meilleure voie d'injection est bien sûr la voie sous-conjonctivale pour les infections intra-oculaires. Les antibiotiques en sous-conjonctivales sont, en général, bien supportés par le malade mais ils peuvent difficilement enrayer un abcès intra-oculaire déclaré.

L'autre point à signaler est la difficulté du choix d'une antibiothérapie à large spectre dans les infections graves lorsqu'il n'existe pas de renseignement sur le germe en cause. Il est aussi dangereux de remplacer tous les deux ou trois jours les types d'antibiotiques que d'utiliser des antibiotiques à spectre plus ou moins étroit à des doses faibles. L'oxacycline est une bétalactamine dont la principale caractéristique est d'être active sur les staphylocoques mais dont le spectre n'est pas beaucoup plus large que celui de la pénicilline. Les céphalosporines sont aussi du même groupe, mais la dose de 0,5 g. par jour, même en association, semble nettement insuffisante. De nombreuses associations sont envisageables, mais il semble que celle qui est la plus efficace et bactéricide pour la plupart des germes, reste la plus classique : streptomycine-pénicilline, à condition d'employer les doses de pénicilline qui auraient paru exagérées il y a à peine quelques années.

Pour les doses supérieures à 10 millions d'unités par jour, on est obligé de recourir aux perfusions intraveineuses continues. Ce n'est que lorsque le germe en cause et son antibiogramme peuvent être définis avec

certitude que l'on peut envisager leur remplacement par des antibiotiques plus spécifiques, plus sophistiqués et souvent plus chers.

L'on se rend compte alors de la gravité des panophtalmies métastatiques qui semblent le plus souvent au-dessus des possibilités des traitements anti-infectieux actuels.

La gravité est d'autant plus importante que la panophtalmie ne se voit plus que dans les avortements septiques provoqués et elle constitue un danger de plus à côté des complications gynécologiques et rénales.

2. — COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Le traitement consiste essentiellement à combattre l'hypertension intra-crânienne par les solutions hypertoniques glucosées et le sulfate de magnésie intraveineux auquel on associe actuellement l'urée.

Les tenants de la théorie réflexe ajoutent à ces soins des injections intraveineuses de Novocaïne. Michelland et ses collaborateurs ont ainsi obtenu la disparition d'une amaurose complète qui persistait isolée au sortir du coma.

3. — L'HYPOTENSION RETINIENNE

Le traitement majeur de l'hypotension rétinienne s'est révélé être, selon Moreau et Pichon, la D.H.E. L'efficacité de ce médicament a également été vérifiée pour les nombreux cas que rapporte R. Makabe dans « Klinische Monotsblätter für Augenheilkmde ».

La D.H.E. est un alcaloïde hydrogéné de l'ergot de seigle dont le point d'impact est central.

Elle possède une action inhibitrice du réflexe sino-carotidien.

4. — COMPLICATIONS VASCULAIRES

Voisin et Juge traitent leur malade par des injections rétro-bulbaires de Novocaïne.

Nicyl avec des injections intra-musculaires d'acécoline-papaverine et par l'administration de barbituriques.

Le traitement des angio-spasmes rétiniens est essentiellement basé, selon Ariaga, sur l'emploi de vaso-dilatateurs.

CONCLUSION

Nous avons étudié les trois grandes complications ophtalmologiques de l'avortement provoqué.

Le peu d'observations d'atteinte purement oculaire montre à la fois le peu de fréquence et la gravité de ces complications.

Néanmoins, nous avons étudié, autour de l'observation de MM. DEODATI et BEC, le mécanisme de l'infection endogène de l'œil et le traitement de ces panophtalmies.

Nous avons pu constater la très grande diversité des troubles neurologiques, au devenir et à la pathogénie encore incertains, face à la seule oblitération artérielle.

Nous en avons conclu à la gravité extrême de tous ces troubles ophtalmologiques et au peu d'efficacité d'un traitement pour aussi bien conduit qu'il soit.

Vu et permis d'imprimer : TOULOUSE, le 28 Novembre 1972.

Le Président de l'Université Paul-Sabatier :

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. Al'Pert (IaD). — Abortion and is sequelae. *Vop. Gklr. Materin.* Dets 1968, *13*, 64-67.

2. Arques (E.). — Cuadro de oclusion bilateral de arteria central y desprendimiento de retina. *Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer.* 1960, 20/4. 323-326.

3. Axenfeld. — V. Graefes. *Arch. Ophtalm.*, 1894, 40-43.

4. Boudin (G.), Barbizet (J.), Labram (Cl.). — Les accidents nerveux précoces des avortements clandestins. *Rev. Neurol.* Juillet 1962, 107/1. 23-40.

5. Brown (M.-D.), Albert (L.). — Chronic Uveitis : bacteriologic and immunologic considerations. *Archives of Oftalmology*, 1934, 12. 730-750.

6. Calmettes, Deodatti. — Rétinite suppurée mélitococcique. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 1949. 302-304.

7 Chavany, Vogein. — Parkinsonnisme post-abortum. *Presse Médicale*, 1951, 59, 83, 1812-1813.

8. Deodati (F.), Bec (P.), Labro (J.-B.) et Arné (J.-L.). — Panophtalmie Métastatique post-abortum. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 1972, p. 85.

9. Duke Elder. — Septic Abortion. 1947, tome III, p. 2.136 à 2.139.
— Disesses of the uveal tract, 1966, tome IX, p. 54-56.

10. Fedorov (S.-A.). — Ophalmie métastatique après avortement septique. *Akencherstvo Guinek*, Moscou, 1960, N° 2. 123.

11. Glangeaud (M.-C.). — Contribution à l'étude de l'amaurose quinique. *Thèse Médicale de Paris*, 1966.

12. Goulesque (J.). — Contribution à l'étude du traitement des accidents oculaires dans l'intoxication quinique. *Soc. Sci. Méd.* Madagascar, 5 juillet 1960.

13. Henrion (R.), Barbizet (J.) et Singier (J.-R.). — 5 nouveaux cas d'accidents neurologiques compliquant des tentatives d'avortement. *Rev. Fr. Gyn. et d'Obst.* 1965, *60*, 649-664.

14. Hesse. — Klin. Mbl. Angenheilk, 1940, 105-601.

15. Khamidova (M.). — A propos d'ophtalmie métastatique, complication rare d'un avortement criminel. *Akencehrstvo Guinek* Moscou, 1960. N° 2, 122.

16. Khvat (E.-I.). — Visual function in septic abortion. *Vestn Oftalmol*, 1970, *5*, 89-90.

17. Lemaitre (M.). — Troubles oculaires au cours de l'intoxication par les sels de quinine. *Thèse Médecine de Paris*, 1964, N° 879.

18. Makabe. — Klinishe Monatsblettër für Angenheilkunde, 1965, 147 band - 4 Heft.

19. Michaud (J.-L.). — Les métastases infectieuses des septicémies hémolytiques post-abortum. *Thèse Médecine de Lyon*, 1960, N° 114.

20. Michelland. — Fausse couche provoquée par injection d'eau savonneuse. Coma, amaurose isolée consécutive transitoire. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Fr.*, 1954, *6*, 66-68.

21 Monteil (J.-J.). — Les manifestations nerveuses précoces dans l'avortement provoqué. *Thèse Médecine de Paris*, 1953, N° 14.

22. Moreau (P.-G.), Pichon (P.). — La D.H.E. dans le traitement de l'hypotension rétinienne orthostatique isolée. *Bull. Soc. Opht. Fr.*, 1967, *47*, 482-489.

23. Moreau (P.-G.). — Les troubles orthostatiques en ophtalmologie. *Extrait de la table ronde sur la régulation orthostatique.* Monte-Carlo, 1er juin 1969.

24. Morin (P.) et Bret (A.). — A propos des accidents nerveux consécutifs à certaines manœuvres abortives. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 1949, *44*, 18-22.

25. Morvan (J.-C.). — Morts subites et accidents neurologiques des avortements provoqués. *Thèse Médecine Paris*, 1966, N° 11.

26. Planques, Grezes, Rueff. — Complications nerveuses des avortements. *Rev. du Praticien*, 1954, *4*, 13.

27. Pestel (M.). — Accidents neurologiques des avortements criminels. *Presse Médicale*, 1962, *70*, 1571-1574.

28. Ravina, Pestel. — Accidents neurologiques des avortements criminels. *Presse Médicale*, octobre 1952.

29. Redd (H.), Briggs (J.-N.) et Martin (K.-J.). — Glaucome congénital, surdité, déficience mentale et anomalie cardiaque, consécutifs à une tentative d'avortement. *J. Péd.*, Fév. 1955, *46*, N° 2, 182-185.

30. Sachs (Fl.). — Septic Abortion. *Conn. Med.* Septembre 1970, *34*, 649-653.

31. Siguier. — A propos d'un accident rare du post-abortum. *Presse Médicale*, 1953, 61, 80, 1648-1649.

32. Skipetrov (V.-P.). — Changes in blood coagulation in induced abortion. *Vop. Okhr. Materin.* Dest 1966. *11*, 69-73.

33. Stock. — Klin. Mbl. Angenheilk 1903, 41-17.

34. Szabo (Z.). — Un cas de rétinite septique guérie par greffe d'un rein artificiel. *Szemeszet*, 1962, 99/1, 55-58.

35. Vacher (J.-M.). — Complications graves du post-abortum. *Thèse Médecine de Grenoble*, 1969, N° 33.

36. Verin (Ph.). — Incidences oculaires de l'épuration extra-rénale. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 1965, *11*, 1031-1036.

37. Voisin (J.), Juge (P.). — Syndrome d'oblitération de l'artère rétinienne temporale supérieure, consécutif à des manœuvres abortives. *Bul. Soc. Ophtal. Fr.*, 1956, *6*, 584-587.

38. Zhuravleva (K.-I.). — Causes and sequelae of abortion. *Zdravookhr Ross Fed*, Fév. 1971, *15*, 22-25.